

Postmortale Morphologie der Oesophagusschleimhaut

von

Volker Spitzer

aus

Nürnberg

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Vorstand: Professor Dr. Volker Becker

Postmortale Morphologie der Oesophagusschleimhaut

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Volker Spitzer
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Priv.-Doz. Dr. G. Brandt

Korreferent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juni 1977

Inhaltsverzeichnis

	Seite
<u>A. Einleitung</u>	1
<u>B. Material und Methoden</u>	4
1. Morphologische Untersuchungen	5
a. Makroskopische Untersuchungen	5
b. Histologische Untersuchungen	6
2. Chemische Versuche	8
<u>C. Ergebnisse</u>	10
1. Makroskopische Untersuchungen (Gruppe I)	10
a. Typologie	10
b. Befunde am Gefäßsystem	17
2. Histologische Untersuchungen (Gruppe II)	19
Epithel	19
Lamina propria	21
Lamina muscularis mucosae	22
Tunica submucosa	22
Tunica muscularis propria	23
Gefäße	25
a. Arterien	25
b. Venen	26
Blutgehalt	29
3. Befunde nach Säureeinwirkung	32
<u>D. Diskussion</u>	34
<u>E. Schlußfolgerung</u>	41
<u>F. Zusammenfassung</u>	42
<u>G. Literatur</u>	43



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. Einleitung

Nach routinemäßiger Eröffnung der Speiseröhre kommt bei einer Vielzahl von Fällen kein einheitliches, sondern ein diskontinuierliches Schleimhautkolorit zur Darstellung. In der Regel imponieren dabei streifenförmige bis segmentale Aufhellungen der Mukosa, die von der üblichen, rötlichen Schleimhautfarbe deutlich abgesetzt sind (Abb. 1). Solche Veränderungen bestehen unabhängig von den bekannten intravitalen pathologischen Veränderungen des Oesophagus, z.B. durch Entzündung, Tumor oder Ikterus. Sie werden ohne die bekannten postmortalen Erscheinungen einer weißen oder braunen Oesophagomalacie beobachtet.

Solche segmentalen Veränderungen der Speiseröhrenschleimhaut wurden bereits von FISCHER (1924) sowie von CHIARI und WANKE (1971) für den oberen, extrathorakal gelegenen Abschnitt der Speiseröhre beschrieben, und als durch den Druck des Ringknorpels bedingte postmortale Erscheinung gedeutet. Nach FISCHER (1924) ist die im Bereich des oesophagopharyngealen Übergangs häufig zu beobachtende Blässe eine Folge mangelnder Hypostase, verursacht durch den Druck der aufliegenden Knorpelspangen. Ein Hinweis, daß entsprechende Erscheinungen, bzw. Auslösemechanismen

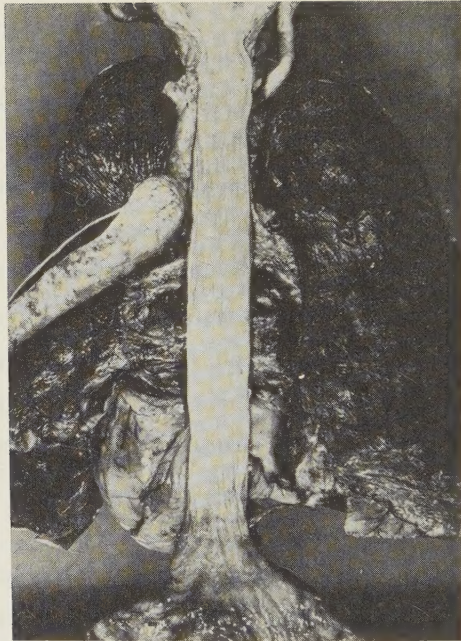


Abb. 1: Eröffneter Oesophagus in Zusammenhang mit den Brustorganen. Die Aorta descendens wurde zur besseren Sichtbarmachung des Befundes nach lateral verlagert. Es ist eine segmentale Aufhellung im Bereich von BWK 5 - 9 sichtbar (Typ II)

auch die Pars thoracalis und abdominalis des Oesophagus betreffen, fehlt bei den Autoren.

Das "Streifenmuster" der Speiseröhrenschleimhaut im mittleren und unteren Drittel läßt folgende Fragen offen:

1. Wie häufig sind solche Veränderungen?, bei welchen Grundleiden werden sie gefunden?
2. Welche formale Pathogenese kann zu den streifenförmigen Veränderungen führen?
3. Ergeben sich aus dem Streifenmuster der Speiseröhrenschleimhaut praktisch-diagnostische Hinweise für die pathologisch-anatomische Diagnose?

B. Material und Methoden

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 320 Speiseröhren aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Erlangen - Nürnberg durchgeführt. Aus methodischen Gründen wurden zwei Kollektive gebildet:

Gruppe I ("Schleimhautkolorit") umfaßt 260 Organe, die in laufender Folge gesammelt und makroskopisch ausgewertet wurden. Eine besondere Selektion fand nicht statt.

Gruppe II ("Wandstruktur") umfaßt 60 ausgewählte Speiseröhren, die neben der makroskopischen Befundung auch histologisch untersucht wurden. Bei einem Teil des Kollektivs wurden auch chemische Versuche durchgeführt, um Hinweise auf die Morphogenese der sogenannten postmortalen Oesophagomalacie zu erhalten. Bei den Organen der Gruppe II wurde darauf besonders geachtet, daß weder Erkrankungen des oberen Verdauungstraktes vorlagen, noch örtliche therapeutische Maßnahmen (Radiatio, Sonde) vorausgegangen waren.

Ziel dieser Gruppenbildung war es,

- a. eine Typologie für die postmortale Morphologie der Speiseröhrenschleimhaut zu erarbeiten und
- b. das histologische Korrelat für die beschriebenen Veränderungen darzustellen.

1. Morphologische Untersuchungen

a. Makroskopische Untersuchungen (Gruppe I)

Um die topischen Beziehungen zu wahren, wurden die Speiseröhren noch in situ in Höhe der Bifurkation tracheae sowie am Zwerchfelldurchtritt markiert. Nach Abtrennung im Bereich des unteren Schlundschwürers und kranialen Anteiles des Fornix ventriculi wurde der Oesophagus in der ventralen Mittellinie eröffnet. Der makroskopische Befund wurde anhand eines Formularbogens dokumentiert. Dabei wurden neben der Beurteilung der Speiseröhre Veränderungen der Topographie des Oesophagus, Veränderungen der intrathoracalen Organe, des Zwerchfells und die Gewichte von Herz und Lungen berücksichtigt.

Bei einem Teil dieses Kollektivs wurden in besonders typischen Fällen die subepithelialen und submukösen Gefäßnetze in der von ABRAMOSKY et al. (1975) beschriebenen Weise dargestellt. Dazu wird Schleimhaut und Submukosa durch stumpfe Präparation en bloc abgelöst und auf saugfähiges Papier aufgespannt. Nach dem Durchtrocknen des Präparates treten die Gefäße auf der ursprünglich der Muskulatur zugewandten Seite deutlich hervor. Das Ergebnis läßt sich verbessern, wenn das Präparat im durchfallenden Licht betrachtet wird.

b. Histologische Untersuchungen (Gruppe II)

60 Speiseröhren der Gruppe II wurden zur weiteren Verarbeitung in aufgespanntem Zustand 48 Stunden lang in 10%igem Formalin fixiert. Aus jedem Oesophagus wurden insgesamt 10 Gewebeproben nach dem in Abb. 2 dargestellten Schema entnommen, an jeder Entnahmestelle wurde ein Längs- und ein Querschnitt untersucht. Die Entnahmorte liegen in Höhe des Ringknorpels, der Trachealbifurkation und in Höhe des Hiatus oesophageus sowie jeweils in der Mitte dieser drei Bezugspunkte. Die Gewebsstreifen wurden in der aufsteigenden Alkoholreihe und in Aceton entwässert und in Paraplast^R eingebettet. Die Hämalaun-Eosin- und Elastica-van-Gieson-Färbung erfolgte an 4 μ dicken Schnitten.

Das quantitative Verhalten der einzelnen Wandschichten der Speiseröhre, insbesondere in Abhängigkeit von der Lokalisation, wurde mit Hilfe des Meßokulars bestimmt. Dazu wurden für jedes Schnittpräparat 4.- 6 Messungen vorgenommen und der Mittelwert gebildet.

Für die quantitative Bestimmung der Blutfülle in unterschiedlich gefärbten Anteilen eines Organs wurde der Flächenanteil der Erythrozyten am Gesamtgewebe im Punkt-

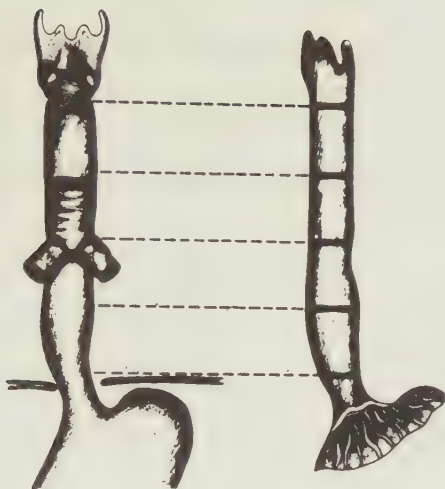


Abb. 2: Schematische Darstellung der Excisionsstellen für histologische und histometrische Untersuchungen

zählverfahren ermittelt. Die Messungen wurden mit dem Integrationsokular von ZEISS durchgeführt. Dabei wurde so verfahren, daß das Präparat lückenlos durch das Gesichtsfeld geführt wurde und keine Überlappungen entstanden. Es wurden nur die gefäßreichen Strukturen der Lamina propria und der Tela submucosa vollständig erfaßt. Die Tunica muscularis propria blieb wegen ihrer vergleichsweise geringen Vaskularisierung unberücksichtigt.

2. Chemische Versuche

Postmortale Andauung in vitro:

Makroskopisch unauffällige Speiseröhren wurden mit Salzsäure allein und einem Salzsäure-Pepsin-Gemisch (Magenschleimhautextrakt, Enzynorm^R) inkubiert, wobei die Säurekonzentration physiologischen Werten angepaßt wurde. Einen Überblick über die Versuchsbedingungen im einzelnen vermittelt Tab. 1.

	Säurekonzentration		Pepsin	Temperatur	Zeit
	mVal HCl	n HCl	mg/ml	°C	min
BAO ⁺	30	0,03		20	30
			50	und	und
MAO ⁺⁺	160	0,16		37	60

Tab. 1: Postmortale Andauungsversuche

+ = basale Magensekretion
 ++ = maximale Magensekretion

C. Ergebnisse

1. Gruppe I (makroskopische Untersuchungen)

Die Schleimhaut der Speiseröhren weist postmortal von Organ zu Organ unterschiedliche Farbmuster auf, ohne daß Krankheiten der Speiseröhren im engeren Sinne vorliegen. Einige Varianten treten dabei gehäuft auf und können schematisiert zu drei Typen mit Untergruppen zusammengefaßt werden. Für die 260 Oesophagi des Untersuchungskollektivs ergibt sich dabei folgendes Bild (Abb. 3).

Typ I

Der häufigste Sektionsbefund ist die Speiseröhre mit nahezu einheitlichem Schleimhautkolorit. 171 (65,8 %) der untersuchten Organe können diesem Typ zugeordnet werden. Weitere 17 (6,5 %) Oesophagi wiesen eine durchgehend marmorierte bis fleckige Färbung auf und werden zum Typ Ia zusammengefaßt.

Typ II

35 Speiseröhren (13,5 %) zeigten ein einziges helles Segment größerer Ausdehnung. Dabei wird die obere Be-

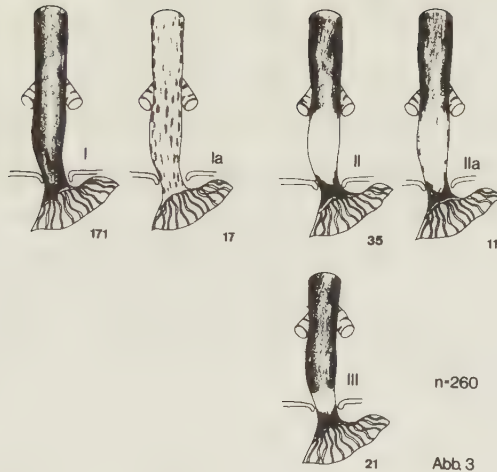


Abb. 3: Schematisierte Übersicht der verschiedenen Typen im Schleimhautkolorit und deren Häufigkeit

grenzung mehr oder weniger scharf von der Bifurcatio tracheae markiert, die untere liegt etwa in Höhe des Hiatus oesophageus, stets oberhalb der Cardia. Typ IIa wurde in Analogie zu Typ Ia gesetzt: Das helle Segment ist ebenfalls abgegrenzt, enthält aber fleckige Inseln dunklerer Färbung. Typ IIa entsprechen insgesamt 11 (4,2 %) aller untersuchten Speiseröhren.

Bei Zuordnung der begleitenden Grundkrankheiten (Tab. 2) fällt bei Organen des Typs II eine deutliche Häufung cardiovasculärer Erkrankungen auf, insbesondere solchen, die mit einer massiven Erhöhung des Herzgewichtes einhergehen. Dabei lag in 70% der Fälle das Herzgewicht über 400 g, in 45% der Fälle sogar zwischen 600 und 1000 g. Für Typ IIa ergaben sich vergleichbare Werte. Die Altersverteilung ist unauffällig.

Typ III

Einen scharf begrenzten, etwa 1 - 1 1/2 Querfinger breiten ringförmigen Streifen etwa in Höhe des Zwerchfelldurchtrittes zeigten insgesamt 21 (8,1 %) Speiseröhren. Dieser Befund wird dem Typ III zugeordnet.

Bei der Sektion waren 4 dieser Speiseröhren im distalen Bereich deutlich kontrahiert. In der Zusammenstellung der Grundkrankheiten fällt auf, daß relativ häufig Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet werden

Tab. 2: Übersicht über die Grundkrankheiten, Alter und Geschlecht

<u>Typ II:</u>				Herzgewicht
675/75	w	62	Hypertonie	580
679/75	m	84	Diabetes mellitus, Hirntumor	365
681/75	m	28	Koronarsklerose	320
683/75	m	72	Hypertonie, Arteriosklerose	750
688/75	m	60	Diabetes mellitus, Arteriosklerose	500
699/75	w	54	Diabetes mellitus, Meningitis	410
731/75	m	63	Rhabdomyo-Sa., Lungenembolie	350
742/75	w	68	Uteruscarcinom	300
12/76	w	65	Sigma-Ca, Lungenembolie	400
23/76	w	72	Hypertonie, Herzinfarkt	650
30/76	m	54	Koronarsklerose	580
32/76	w	73	Aortenstenose, Linkshypertrophie	550
37/76	m	61	Arteriosklerose, Hypertonie	680
48/76	m	64	Endokarditis	780
72/76	w	60	Endokarditis, Herzbeutel-tamponade	730
78/76	m	50	Endokarditis	810
136/76	w	63	M. Biermer	310
142/76	m	69	Diabetes mellitus, Hypertonie	530
154/76	w	62	Diabetes mellitus, Hypertonie	430
165/76	m	66	CURS, Cor pulmonale	800
213/76	w	53	LE visceralis, cardio-renale Insuffizienz	600

Forts. Tab. 2:

<u>Typ II:</u>				Herzgewicht
216/76	w	70	Arteriosklerose	450
217/76	w	76	Diabetes mellitus, Myokarditis	430
239/76	m	68	Arteriosklerose, Hypertonie	600
265/76	w	50	CML	340
267/76	m	82	Arteriosklerose, Hypertonie	800
271/76	w	88	Pneumonie, Sepsis	310
286/76	m	53	Endokarditis	850
306/76	w	52	M.Jakob-Creutzfeld, Pneumonie	320
310/76	m	60	Aortenaneurysma, Linkshyper- trophie	1000
322/76	w	83	Coma diabeticum, Melanom	380
368/76	m	60	Hypertonie, Herzinfarkt	540
370/76	w	53	Meningeom, Hirnödem	300
371/76	m	81	Magencarcinom	310
375/76	w	67	Intrathoracale Struma, VKP	320

Tab. 2a: Übersicht über die Grundkrankheiten, Alter
und Geschlecht

<u>Typ IIa:</u>			Herzgewicht
686/75	m	04 M. Hodgkin (IVb)	100
687/75	m	71 Arteriosklerose, Herzinfarkt	520
711/75	w	46 Hypophysenadenom	300
714/75	w	6/12 Herzfehler, Aspirations- pneumonie	-
743/75	w	76 Arteriosklerose, Lungenembolie	350
43/76	m	44 Leberzirrhose, Ulcus duodeni	530
207/76	m	72 Rektum-Ca., Arteriosklerose, Lungenembolie	350
211/76	m	61 Leberzirrhose, portale Hyper- tension	530
330/76	m	69 Arteriosklerose, Herzinfarkt	800
337/76	w	20 Virusmyokarditis	450
377/76	m	86 Cor pulmonale, Bronchopneumonie	760

Tab. 3: Übersicht über die Grundkrankheiten, Alter
und Geschlecht

<u>Typ III:</u>				Herzgewicht
684/75	m	50	Arteriitis, hypertone Hirn- massenblutung	440
697/75	m	49	Astma bronchiale	330
15/76	m	73	Larynx-Ca., Ulcus duodeni	420
95/76	w	2 Wo.	Meningomyelocele, Arnold- Chiari-Syndrom	-
102/76	w	11/2	Neuroblastom	75
202/76	w	58	Ependymom, Hirnblutung	320
249/76	m	38	Pankreatitis, Hirnblutung	410
263/76	m	5/12	Tricuspidalatresie, Hypoxie	-
272/76	w	69	Diabetes mellitus, Pneumothorax	420
275/76	m	71	Magen-Ca., Peritonitis	350
279/76	m	65	Glioblastom, Hirndruck	320
283/76	w	45	Herzinsuffizienz, Links- hypertrophie	440
307/76	m	00	Frühgeburt, asphyktische Hirnblutung	-
321/76	w	10 d	ASD, Endokardfibrose, Hypoxie	-
325/76	w	00	Frühgeburt, Tentoriumriß, Asphyxie	-
331/76	w	01	Cystische Pankreasfibrose	38
347/76	m	56	Colon-Ca., Peritonitis	350
361/76	m	26 d	Oesophagusatresie	-
363/76	m	44	Mitralinsuffizienz (Op.) Pankreatitis, Streßulcera	500
374/76	w	6 d	Frühgeburt, Sepsis, DIG-Syndrom	-
378/76	w	62	Arteriosklerose, Encephalomalacie	350

(ca. 50 %) und außerdem auffällig häufig perinatal verstorbene Neugeborene diesen Typ des Schleimhauttringes erkennen lassen (Tab. 3).

5 Speiseröhren mit wechselnder Schleimhautzeichnung konnten keinem dieser Typen zugeordnet werden. Die Patienten waren an Tetanus, chronischer Glomerulonephritis, Mundboden-Carcinom und Leberzirrhose mit dystrophem Schub erkrankt. In einem Fall war eine Bestrahlung der Mundhöhle vorausgegangen, im anderen lag eine Querfraktur des Sternums nach mehrstündiger Reanimation vor.

Befunde am Gefäßsystem

Die Darstellung der Gefäßsysteme durch Freilegung der submukösen Venenplexus zeigt, daß unterschiedliche Farbcharakter der Schleimhaut stets mit einem Gefäßbefund korreliert sind. Abb. 4 und 5 zeigen jeweils dieselbe Speiseröhre vom Typ II in intaktem Zustand und als Schleimhautpräparat im durchscheinenden Licht.

In den Bezirken dunkler Schleimhautfärbung stellen sich die Gefäße entweder in netzartiger Anordnung oder als diffuses Konglomerat von Kapillarschlingen dar. In dem

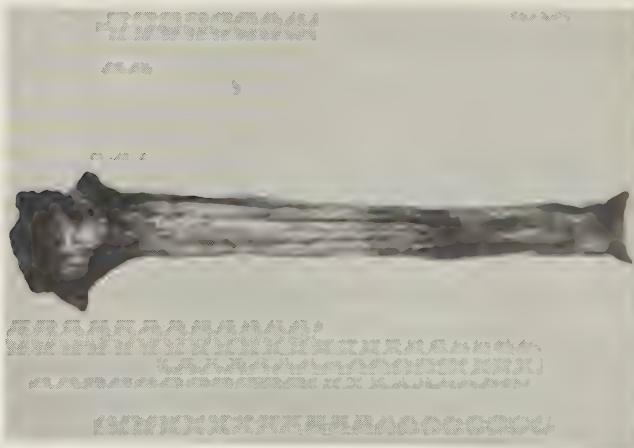


Abb. 4: Speiseröhre des Typs II vollständig (oben) und
Abb. 5: als Schleimhautpräparat im Durchlicht (unten).
Es besteht ein sichtbarer Zusammenhang zwischen Schleim-
hautkolorit und Gefäßbefund.

wenig durchgefärbten Abschnitt der Mukosa in der kaudalen Hälfte der Speiseröhre kommen zwar noch einzelne Gefäße zur Darstellung, es fehlt aber die gleichmäßige Zeichnung durch das Netz der Anastomosen.

Entsprechende Beobachtungen wurden bei Speiseröhren aller Typen gemacht. Ob diese Befunde vorwiegend durch Varianten in der Gefäßdichte oder nur durch unterschiedliche Blutverteilungen bedingt sind, mußte die mikroskopische Untersuchung klären.

2. Gruppe II (histologische Untersuchungen)

Epithel

Für die durchschnittliche Epitheldicke wurde ein Wert von $200 \pm 40 \mu$ gemessen. Lokale Schwankungen mit einer Zunahme bis auf das Doppelte der durchschnittlichen Epitheldicke können in etwa 25% aller Fälle beobachtet werden. Diese herdförmigen Hyperplasien, nach RYWLIN und ORTEGA (1970) Ausdruck einer intrazellulären Glykogenanhäufung, kommen vorwiegend im unteren Drittel des Oesophagus vor. Zwischen den hyperplastischen Zuständen des Epithels und den in Frage stehenden Veränderungen

im Schleimhautkolorit besteht keine Beziehung. Ebenso wenig sind sie mit Veränderungen des Stratum basale bzw. des Papillarkörpers in Zusammenhang zu bringen. Eine relative Akanthose der Basalzellschicht (WÜNDISCH und ELSTER, 1970) konnte in 8% aller untersuchten Fälle nachgewiesen werden. Kommt es dabei zu einer Verbreiterung des Stratum basale auf über 15% der gesamten Epitheldicke sowie zu einer Überhöhung des Papillarkörpers auf über 50% sehen ISMAIL-BEIGI et al. (1970) darin das morphologische Äquivalent der Refluxoesophagitis.

Dieser Befund war im eigenen Untersuchungsgut allerdings nur in 2 Fällen mit zusätzlichen Zeichen einer floriden bzw. abgelaufenen Entzündung korreliert. Weitere, häufige Befunde am Epithel sind eine oberflächliche Abschlüpfung des Stratum superficiale in einzelnen Zellen oder kleinen Verbänden neben einer Pseudokeratose. Letztere wird durch die Einlagerung keratohyaliner Granula in die Deckzellen des Epithels (LEESON und LEESON, 1970) erklärt. Eine echte Verhornung mit Verlust der Zellkerne wurde in keinem Fall beobachtet.

Auch diese Befunde stehen in keiner signifikanten Beziehung zu dem Schleimhautkolorit des Oesophagus.

Lamina propria

Die durchschnittliche Dicke der Lamina propria liegt bei $75 \pm 25 \mu$. Ihr Umfang bleibt innerhalb ein und desselben Organs weitgehend konstant. Das lockere zellarme Netzwerk kollagener und elastischer Fasern ist reichlich vaskularisiert und primärer Manifestationsort entzündlicher Prozesse. Bei der Infiltratbeurteilung muß berücksichtigt werden, daß Lymphozyten und Plasmazellen geradezu obligatorisch in der Lamina propria vorkommen und nur den granulozytären Infiltraten Krankheitswert zukommt. Die Lamina propria strahlt mit zahlreichen Papillae occultae in die Unterseite des Epithels ein. Diese den Verhältnissen an Corium und Epidermis vergleichbare Verzahnung soll ein Abscheren des Epithels bei tangentialer Belastung verhindern. In Höhe und Gestalt dieser Papillen konnte in Übereinstimmung mit der Literatur (SEEFELD et al., 1975) kein Indiz für das Vorliegen entzündlicher Prozesse gesichert werden. Insbesondere die Residuen abgelaufener entzündlicher Vorgänge, wie etwa Fibrose oder Hyalinose, wurden nicht beobachtet.

Struktur und Ausdehnung der Lamina propria stehen in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit den geschilderten Befunden an der Speiseröhrenschleimhaut. Auf die Rolle der subepithelialen Gefäße wird weiter unten eingegangen.

Lamina muscularis mucosae

Die Lamina muscularis mucosae erreicht mit einer Ausdehnung von $175 \pm 25 \mu$ annähernd Epitheldicke. Sie besteht ausschließlich aus glatter Muskulatur, enthält aber auch elastische Fasern, die sich in enger Nachbarschaft zu den Gefäßen bis in die Submukosa verfolgen lassen. Es handelt sich hierbei um einen Bauteil eines elastisch-muskulären Systems (NAGEL, 1938), das sich durch alle Wandschichten des Oesophagus erstreckt und ein Abscheren der Gefäße bei Funktionsänderungen des Oesophagus verhindern soll. Im oberen Teil der Speiseröhre ist der Verlauf der Muskulatur vorwiegend longitudinal, während im kaudalen Bereich auch schrägverlaufende Bündel hinzutreten. Strukturell können zwei Typen unterschieden werden: eine kompakte Muscularis mucosae mit dichtgepackten Muskelbündeln und eine lockere Form mit mehr oder weniger Bindegewebe zwischen den Faszikeln.

Tunica submucosa

Die Tunica submucosa besteht aus längsverlaufenden kollagenen Bündeln und elastischen Fasern. Sie bildet ein lockeres verschiebliches Lager zwischen Schleimhaut und Muskulatur. Ihre Dicke schwankt zwischen 200 und 600 μ und variiert im Einzelfall in Abhängigkeit vom Kontraktions-

zustand der Muskulatur und von der momentanen Gestalt des Schleimhautreliefs. Das elastische Gewebe ist gegenüber der Lamina propria bedeutend stärker entwickelt, gleichzeitig imponiert aber eine außerordentliche Zellarmut. Die Zahl der hier lokalisierten Schleimdrüsen schwankt und ist an kein bestimmtes Verteilungsmuster gebunden. Abgesehen von gelegentlichen Verfettungen bietet die Submukosa ein eintöniges Bild. Korrelationen zu den typischen Veränderungen im Schleimhautkolorit bestehen nicht. Auf die Bedeutung der Unterschleimhaut als gefäßführende Schicht wird weiter unten eingegangen.

Tunica muscularis propria

Mit $1500 \pm 1000 \mu$ ist die Tunica muscularis propria die mächtigste Schicht des Oesophagus. Ihr funktionell-anatomischer Aufbau entspricht dem eines "apolaren Schraubensystems" (STELZNER und LIERSE, 1967), d.h. auf- und absteigende Muskelfasern kreuzen im und gegen den Uhrzeigersinn. Dieser Befund ist allerdings solange zu beobachten, wie die Speiseröhre in situ unter einer gewissen Längsspannung steht. Am herausgenommenen, entspannten Sektionspräparat entsteht dagegen der gewohnte Eindruck einer inneren querverlaufenden Ringmuskelschicht sowie einer äußeren longitudinal verlaufenden Längsmuskelschicht.

In beiden Schichten existieren nebeneinander glatte und gestreifte Muskelfasern, die Übergänge sind fließend. Unmittelbar im Anschluß an den Ringknorpel sind beide Muskellagen fast ausschließlich quergestreift, 4 - 8 cm unterhalb des Cricoids beträgt der Anteil der glatten Muskulatur bereits über 50%. Im kaudalen Drittel herrscht ganz überwiegend glatte Muskulatur vor, obwohl isolierte Muskelbündel der anderen Qualität auch hier regelmäßig nachgewiesen werden können. Einzelne Elemente des oben beschriebenen Schraubensystems lassen sich auch histologisch nachverfolgen. Besonders in quergeschnittenen Präparaten fällt eine wechselnde Zahl von Muskelbündeln auf, die beide Muskelschichten bogenförmig miteinander verklammern.

Im unteren Drittel der Speiseröhre nimmt die Muscularis propria an Dicke deutlich zu. Dieser Zuwachs betrifft in erster Linie die Ringmuskulatur, deren relative Dominanz dem Oesophagus eine Sonderstellung gegenüber den übrigen Darmabschnitten einräumt (FRANSEN und VALEMBOIS, 1974). In diesem Bereich können manchmal deutlich profilierte Züge einzelner Muskelfasern abgegrenzt werden, die sich scherengitterartig überkreuzen und damit vom allgemeinen Bauplan sichtbar abweichen. Sie wölben sich in wenigen Fällen als etwa fingerbreiter Wulst gegen das

Lumen der Speiseröhre vor. Bei dieser Struktur, die übrigens bereits von LAIMER (1883) beschrieben wurde, könnte es sich um das morphologische Äquivalent des funktionell definierten unteren Oesophagussphinkters handeln (MUELLER, 1976).

Insgesamt liefern die histologischen Befunde an der Muscularis propria keine Hinweise auf die Morphogenese der in Frage stehenden Veränderungen an der Speiseröhrenschleimhaut.

Gefäße

Die a r t e r i e l l e Blutversorgung des Oesophagus erfolgt in einer Weise, daß benachbarte Arterien jeweils einen oder mehrere Äste an ihn abgeben. Die Arteria thyreoidea inferior, die Arteria subclavia sowie einzelne Arteriae intercostales versorgen die Pars cervicalis, letztere auch den oberen Bereich der Pars thoracalis. Im weiteren Verlauf treten die Rami oesophagei der Aorta hinzu, der untere Teil der Pars thoracalis sowie die Pars abdominalis sind Versorgungsgebiete der Arteria gastrica sinistra und der Arteria phrenica inferior sinistra. Die ausgesprochen segmentale Anordnung der äußeren Arterien (SWIGART, 1950; SHAPIRO und ROBILLARD, 1950) läßt sich im tubulären Oesophagus nicht weiterver-

folgen. Nach den histologischen Befunden bestehen hinsichtlich Zahl und Kaliber der Arterien nur ganz unwesentliche Unterschiede in den anatomisch definierten Abschnitten der Speiseröhre. Nur bei 8 Oesophagi (12%) war in cranio-caudaler Richtung eine leicht abnehmende Tendenz zu beobachten. Zu ähnlichen Ergebnissen kam DEMEL (1924), der mit Hilfe von Farbstoffinjektionen ein arterielles Defizit im Bereich der Pars thoracalis konstatierte. Am funktionell-anatomischen Aufbau des sogenannten angio-muskulären Dehnverschlusses (STELZNER und LIERSE, 1968) haben die Arterien keinen Anteil. Verlaufsänderungen, wie sie im fraglichen Bereich für die venösen Gefäße kennzeichnend sind, wurden nicht beobachtet.

Für die V e n e n der Speiseröhre lassen sich verschiedene Einteilungsprinzipien heranziehen. BUTLER (1951) schlägt eine Trennung in

Extrinsic Venen

Venae comitantes n. vagi und

Intrinsic Venen vor.

Das hier untersuchte Intrinsic-System, also die intramural verlaufenden Venen der Speiseröhre, werden vom selben Autor nochmals unterteilt in

- a) die subepithelialen Plexus in der Lamina propria
- b) die Venengeflechte in der Lamina submucosa
- c) die Venae perforantes der Tunica muscularis propria.

Die subepithelialen Venen sind außerordentlich dünnwandig. Soweit sich einzelne Elemente ihrer Wandung überhaupt nachweisen lassen, fehlen muskuläre Elemente vollkommen. Ihr durchschnittlicher Durchmesser liegt bei $120 \pm 30 \mu$, erreicht aber in einem relativ konstanten Bereich des kaudalen Oesophagus ein Mehrfaches dieses Wertes, ohne daß Zeichen einer portalen Hypertension vorliegen. Dieser Befund erklärt sich dadurch, daß im histologischen Schnitt der Bereich des angiomuskulären Dehnverschlusses erfaßt wurde, der durch ein besonderes Verhalten der venösen Gefäße gekennzeichnet ist. Nach STELZNER und LIERSE (1968) verlagern sich hier die weitlumigen longitudinal verlaufenden Venen der Submukosa in die subepitheliale Gewebsschicht und bilden so die vaskuläre Komponente des kaudalen Verschlußsystems.

Abgesehen von der eben beschriebenen Variante zeigt das subepitheliale Gefäßbett eine sehr gleichförmige Architektur. Die Venen bilden dabei ein polygonales Netzwerk, dessen Maschen in der Längsachse des Oesophagus elongiert erscheinen. Außer der relativen Mehrdurchblutung im Bereich des unteren Sphinkters existieren keine weiteren Bereiche territorialer Über- bzw. Minderversorgung innerhalb des subepithelialen Systems.

Die Venen der Submukosa können aufgrund ihrer Größe und ihres relativ solitären Verlaufs schon mit unbewaffnetem Auge abgegrenzt werden. 8 - 12 longitudinal verlaufende Gefäße mit einem durchschnittlichen Durchmesser von $800 \pm 200 \mu$ nehmen in weitgehend gleichmäßigen Abständen die gesamte Zirkumferenz der Speiseröhre ein. Diese Venen anastomosieren untereinander reichlich und bilden im Verlauf des Oesophagus zwei Plexus, die im kaudalen Abschnitt eher ringförmig, im Bereich des oesophago-pharyngealen Übergangs als verformbare Polster imponieren. Der mitunter im Cardiabereich zu beobachtende varicöse Aspekt der venösen Gefäße ist nach BUTLER (1951) ein Normalbefund und kommt in allen Lebensaltern vor.

Die Venae perforantes durchdringen in gleichmäßigen Abständen die Muscularis propria. Sie besorgen die Drainage des venösen Blutes in die adventitiellen Venen der Speiseröhre. Sie fehlen im Bereich des unteren Verschlussessegmentes. Dadurch wird einerseits ein dauerhafter Füllungszustand der subepithelialen Venen erzielt, wie er für die Verschlusfunktion des distalen Oesophagus erforderlich ist. Andererseits erklären sich daraus die deletären Folgen bei portaler Hypertension.

Nach den Ergebnissen am Gefäßapparat des Oesophagus können hinsichtlich des Schleimhautkolorits folgende

Aussagen gemacht werden:

- 1) Es besteht keine Beziehung zur geweblich fixierten Gefäßarchitektur;
- 2) es liegen Unterschiede im Blutgehalt bei konstanter Gefäßkapazität vor.

Blutgehalt

Bei der Beurteilung des Blutgehaltes in verschiedenen Abschnitten des Oesophagus wurde auf eine Differenzierung zwischen arteriellen und venösen Gefäßen verzichtet. Erfasst man den potentiellen Blutreichtum eines Gewebes quantitativ, also über den prozentualen Flächenanteil der entfalteten Gefäßlumina, dann spielen zwei organspezifische Faktoren eine limitierende Rolle:

- 1) das Ausmaß der Vaskularisierung in verschiedenen Lokalisationen und
- 2) das wechselnde Kaliber dieser Gefäße.

Von aktueller Bedeutung sind dagegen das vorhandene Blutvolumen und verschiedene Reaktionsmöglichkeiten des Gefäßapparates auf akute oder chronische pathophysiologische Reize. Dabei wurde besonders auf das Vorliegen einer begrenzten Vasokonstriktion geachtet,

andererseits das Auftreten ektatischer Gefäße registriert.

Wie oben bereits ausgeführt, fanden wir hinsichtlich der unter 1) und 2) genannten Faktoren keine hinreichende Erklärung für die in Frage stehenden Befunde an der Speiseröhrenschleimhaut. Auch eine Vasokonstriktion, etwa durch terminale Adrenalinausschüttung, ließ sich durch Vergleich des Gefäßbildes in hellen oder dunklen Gewebsschnitten nicht objektivieren. Eine geringgradige Ektasie fanden wir gelegentlich in den subepithelialen Venenplexus dunkler Bezirke.

Bei nahezu konstanter Volumenkapazität der Gefäßsysteme in allen untersuchten Schnitten besteht eine deutliche Korrelation zwischen Blutmenge und Schleimhautkolorit:

Dunkle bzw. rote Schleimhautbezirke zeigen im histologischen Schnitt - je nach Intensität - ein mäßig bis stark gefülltes Gefäßbett (Abb. 6);

helle bzw. weiße Abschnitte entsprechen dagegen einem kaum gefüllten oder leeren Gefäßbett (Abb. 7).

Diese Aussage kann durch Errechnung des prozentualen Flächenanteils der Erythrozyten zahlenmäßig belegt werden. Die Erythrozyten machen in dunklen Bezirken zwischen 8 und 17 Prozent des Gesichtsfeldes (Mukosa und



Abb. 6: Gefäßbefunde in dunklen (oben) und hellen
Abb. 7: (unten) Schleimhautabschnitten des Oesophagus.
Der Vergleich macht deutlich, daß es sich um
eine Frage der Blutverteilung bei vorhandener
Gefäßkapazität handelt.

Submukosa) aus, in hellen Bezirken schwankt ihr Anteil zwischen 0 und 3 Prozent.

Farbeindruck	Flächenanteil der Erythrozyten (%)
weiß	0 - 3
rot	8 - 17

Tab. 3: Korrelation zwischen makroskopischen Schleimhautbefunden und morphometrischen Ergebnissen.

3. Befunde nach Säureeinwirkung

Der Grad der Gewebsveränderungen wird bestimmt von der H^+ -Konzentration

Wirkungsdauer

Temperatur

des Salzsäure-Pepsin-Gemisches.

Makroskopisch sahen wir ein stumpf aussehendes, an der Oberfläche manchmal krümeliges Epithel und braunschwarze Andauungssäume an der Tunica muscularis propria von adventitieller Seite.

Mikroskopisch war in der Regel nur eine oberflächliche Desquamation des Epithels nachzuweisen. Bestehen allerdings primär tiefergreifende Epitheldefekte, z.B. haarfeine Risse, die die Basalmembran durchdringen, dann ist eine digestive Wirkung auch in der Lamina propria nachzuweisen. Das Resultat ist die Zerstörung des mesenchymalen Bindegewebes und eine komplette Hämolyse in den Gefäßen.

Die Veränderungen an der Muskulatur sind histologisch durch den Verlust der fibrillären bzw. spindelförmigen Gewebsstruktur und die Zerstörung der Zellkerne gekennzeichnet; man sieht nur noch einheitlich mit Eosin gefärbte Massen.

Eine Reproduktion vergleichbarer Schleimhautbefunde wurde nicht erreicht.

D. Diskussion

Für die fraglichen Befunde an der Speiseröhrenschleimhaut existiert kein geweblich fixiertes Korrelat. Die morphometrisch-quantitative Untersuchung der anatomisch definierten Einzelstrukturen des Oesophagus liefert keinen Hinweis auf die Morphogenese der Farbunterschiede. Nach den vorliegenden Ergebnissen scheiden physikalische Effekte, wie z.B. eine stärkere Lichtbrechung durch Epithelhypertrophie oder Pseudokeratose, aus. Ebenso wenig fanden sich Anhaltspunkte für eine "weißlich verdickte Schleimhaut", wie sie SANDRITTER und THOMAS (1971) bei gleichzeitiger Muscularishypertrophie gesehen haben wollen. Auffallend war, daß die Meßergebnisse für die einzelnen Wandschichten der Speiseröhre insgesamt niedriger lagen als in der Literatur angegeben (GOETSCH, 1910; SCHUMACHER, 1926). Dies ist vermutlich ein präparationsbedingter Effekt, der allerdings nicht nachgeprüft werden konnte, da entsprechende Angaben bei den Autoren fehlen.

Die chemischen Einflüsse in der postmortalen Morphologie des Oesophagus lassen sich im Experiment nur unzureichend nachvollziehen. Entzündliche, autodigestive und autoly-

tische Prozesse münden postmortal in eine morphologische Trias, die sich weder im makroskopischen noch im histologischen Bild mit Sicherheit in ihre Einzelkomponenten zerlegen läßt (HAMPERL, 1938).

Wir haben geprüft, ob mit dosierter Einwirkung eines Magensaftsurrogates unter standardisierten Bedingungen vergleichbare Schleimhautveränderungen induziert werden können. Diese Möglichkeit besteht nicht. Nach Auswertung der Ergebnisse halten wir allerdings den Begriff der sogenannten p o s t m o r t a l e n Oesophomalacie für revisionsbedürftig. Nach unseren Befunden gewährleistet ein intaktes Epithel einen ausreichenden Schutz gegenüber der digestiven Wirkung von Magensaft. Conditio sine qua non für eine Speiseröhren-erweichung ist u.E. das Vorliegen einer - wenn auch nur kleinen - Epithelläsion mit Penetration der Basalmembran. Diese muß sich intravital, also spätestens in der Agone ereignen (Sondentrauma, Erbrechen). Die intravitale Komponente dieser geläufigen "Leichenerscheinung" wurde in der Literatur schon mehrfach vermutet (MERKEL, 1937; PETERS, 1940).

Interpretiert man die Befunde am Gefäßsystem in Analogie zu der eingangs erwähnten Beobachtung FISCHERS (s.S. 1)

als Folge mangelnder Hypostase, ergibt sich folgendes Bild:

- Im Bereich des oesophago-pharyngealen Übergangs kann durch den Druck des relativ schweren Ringknorpels eine streifenförmige Blutleere im korrespondierenden Bereich der Speiseröhre auftreten.

- Die Pars cervicalis ist praktisch nie von derartigen Veränderungen betroffen, da die Topographie des Oesophagus in diesem Bereich entsprechende Mechanismen ausschließt. Die Trachea ist hier im mediastinalen Bindegewebe außerordentlich stark verspannt, den Kontakt mit dem Oesophagus vermittelt der relativ nachgiebige Paries membranaceus, eine besondere Druckwirkung auf die Mukosa der Speiseröhre scheidet also aus.

- Im Brustabschnitt der Speiseröhre treten besonders häufig segmentale Aufhellungen der Speiseröhre als Folge einer mehr oder minder ausgeprägten Blutleere auf (Typ II). Dabei ist zu berücksichtigen, daß unterhalb der Trachealbifurkation die großen Brustorgane in unmittelbare Beziehung zur Speiseröhre treten. In Höhe des 7. Brustwirbels liegt ventral die Teilungsstelle der Arteria pulmonalis, darunter der linke Vorhof, im Bereich von BWK 9 die untere Hohlvene und der linke Ventrikel. Die dorsolaterale Begrenzung bilden Vena azygos und Aorta descendens, die rückwärtige die Wirbelsäule.

Diese besondere Konstellation sowie die Tatsache, daß in diesem Kollektiv die hypertrophen Herzerkrankungen überdurchschnittlich häufig erscheinen, sprechen für eine Blutleere durch Kompression des Oesophagus zwischen Wirbelsäule und dem aufliegenden hypertrophen Herzen.

Die Erscheinungen am oberen und mittleren Oesophagus sind demnach als Folge einer passiven Blutverschiebung aufzufassen, die sich in der postmortalen Phase ereignet. Als solche sind sie selbstverständlich lageabhängig und entstehen in dieser Form nur bei horizontaler Rückenlage der Leiche.

- Streifenförmige Aufhellungen im distalen Segment, wie sie bei Speiseröhren des Typs III vorliegen, können in dieses Schema nicht eingeordnet werden. Äußere Einflüsse, die eine Deutung der Veränderungen in Analogie zu denen des Typs II zuließen, scheiden hier aus. Die Pars diaphragmatica ist zwar im kurzen Kanal des Hiatus mit der gemeinsamen Lamelle der oberen und unteren Zwerchfellfaszie verwachsen, büßt aber niemals ihre Verschieblichkeit ein. Eine stärkere Einengung des Oesophagus durch das Zwerchfell ist somit kaum wahrscheinlich. Bedeutsamer erscheint in diesem Zusammenhang der Nachweis einer lokalen Totenstarre im distalen Bereich bei insgesamt 4 Speiseröhren des Typs III. Nach H. CHIARI (1913)

ist dieser Zustand als Fixation des letzten intravitalen Kontraktionszustandes aufzufassen. Da in allen diesen 4 Fällen eine lokale Übereinstimmung zwischen Kontraktion und Blutleere bestand, besteht kein Zweifel, daß eine kräftige Kontraktion der Speiseröhrenmuskulatur eine örtliche Anämie auslösen kann. Weiterhin ist bekannt, daß sich solche Kontraktionen unter Umständen präfinal oder post mortem wieder lösen, ohne daß das betroffene Gebiet neuerlich durchblutet wird (BROSCH, 1900). Unter diesen Voraussetzungen läßt sich also postulieren, daß die streifenförmigen Aufhellungen im distalen Verschlußsegment die Residuen einer stattgehabten präfinalen Kontraktion darstellen.

Die deutliche Bevorzugung des Säuglingsalters sowie die Häufung zentraler Todesursachen in diesem Kollektiv legt es nahe, dabei an das Vorliegen einer neuro-muskulären Störung zu denken. So schließt die generelle Unreife des Nervensystems Neugeborener die Möglichkeit einer Inkompetenz der intramuralen Nervenplexus zumindestens nicht aus. Störungen der Oesophagusmotilität im Sinne einer Achalasie sind bei Schädigung des Plexus myentericus ja hinreichend bekannt (SMITH, 1970; KÖBERLE, 1968). Andererseits kann es sich um die Folge einer zentralen Vagusschädigung (CASELLA et al., 1964) in

Zusammenhang mit einem stattgehabten Geburtstrauma oder - abgetrennt vom Neugeborenenalter - entzündlichen bzw. degenerativen Hirnschäden handeln. Diese Hypothesen müssen allerdings mit gebotener Vorsicht diskutiert werden. Es ist zwar nachgewiesen, daß cervicale Bivagotomie im Tierversuch zur Achalasie führt (MANN et al., 1972), andererseits ist aber auch gesichert, daß bezüglich der Vaguseinflüsse an der Cardia ein Dualismus zwischen hemmender und erregender Wirkung besteht (INGELFINGER, 1958).

Ob einer Vagusschädigung in dieser Frage überhaupt eine entscheidende Rolle zugesprochen werden darf, muß weiterhin deswegen bezweifelt werden, weil es sich bei der Achalasie definitionsgemäß um eine Störung der Öffnungsfunktion bei fehlender Ruhedrucksteigerung handelt (CHIARI und WANKE, 1971). Die Steigerung des Ruhedrucks dagegen ist nach Ansicht derselben Autoren als Cardiospasmus anzusprechen. Eine derartige Erhöhung des Ruhetonus geht unter anderem infolge adrenerger Stimulation der Cardia in Szene (INGELFINGER, 1958). Die Reproduktion eines adrenerg induzierten Cardiospasmus gelang KARLSON et al. (1920) durch Splachnicus-Reizung am Affen. Motorische Effekte an der Cardia nach Reizung des Ganglion stellatum sind ebenfalls beschrieben (BAISSET et al., 1956).

Diesen Ergebnissen zufolge lassen sich die isolierten Kontraktionen durchaus als Folge einer präfinalen Adrenalin ausschüttung in Zusammenhang mit einer allgemeinen Streßreaktion des Organismus interpretieren.

Zusammengefaßt ergeben sich für die Befunde an Speiseröhren des Typs III grundsätzlich zwei potentielle Ursachen:

- 1) eine inadäquate Kontraktion als Ausdruck einer gestörten parasympathischen Innervation durch mangelnde Ausreifung der intramuralen Ganglienzellen bzw. durch zentrale oder periphere Vagusschädigung;
- 2) ein Spasmus des distalen Verschußsegmentes durch erhöhten Sympathikotonus als Ausdruck einer präfinalen Streßreaktion.

Geht man davon aus, daß in Einzelfällen beide Mechanismen synergieistisch wirken, ergibt sich daraus eine zusätzliche Potenzierung der Einzeleffekte.

E. Schlußfolgerung

Die in Frage stehenden Erscheinungen an der Schleimhaut des Oesophagus sind durch eine abschnittsweise Blutleere in den intramuralen Gefäßplexus bedingt. Für die Erklärung solcher Befunde kommen zwei grundsätzlich verschiedene Mechanismen in Frage:

1) postmortale, passive

Bei Speiseröhren des Typs II/IIa kommt die Anämie durch den Druck des aufliegenden, in der Regel vergrößerten Herzens zustande. Die Häufung der cardiovascularen Erkrankungen in diesem Kollektiv ist evident, so daß den Erscheinungen ein gewisser pathognomonischer Charakter nicht abgesprochen werden kann.

2) intravitale, aktive

Bei Speiseröhren des Typs III stellen die streifenförmigen Aufhellungen im Bereich des distalen Segmentes Residuen einer stattgehabten präfinalen Kontraktion des unteren Sphinkters dar. Diese ereignet sich vorzugsweise bei Neugeborenen und Patienten mit Schädigung des Zentralnervensystems und ist als Störung der neuromuskulären Funktionseinheit der Speiseröhre zu interpretieren.

F. Zusammenfassung

Segmentale Aufhellungen der normalen Speiseröhrenschleimhaut wurden auf anatomisch-strukturelle und chemische Ursachen untersucht.

Histologisch findet man in Korrespondenz zu den Schleimhautbefunden eine diskontinuierliche Blutverteilung in den intramuralen Gefäßplexus der Speiseröhre.

Lage und Ausdehnung der Erscheinungen sowie die Häufung bestimmter Begleitkrankheiten machen es notwendig, zwei prinzipiell verschiedene Ursachen zu diskutieren:

- 1) eine passive, postmortale Blutverschiebung, bedingt durch die besondere Konstellation der Nachbarorgane,
- 2) eine aktive intravitale Blutverschiebung, bedingt durch eine inadäquate Kontraktion des Oesophagus als Ausdruck einer neuromuskulären Dysfunktion.

G. Literatur

- ABRAMOWSKY, C.R., A.A. GONZALVO:
Postmortem demonstration of esophageal varices by a simple method.
Am. J. Clin. Path. 64, 672 (1975)
- BAISSET, A., P. MONTASTRUC:
Contribution experimentale a l'etude de l'innervation sympathique du cardia chez le chien.
C.R. Soc. Biol. (Paris) 150, 2003 (1956)
- BROSCH, A.:
Die spontane Ruptur der Speiseröhre aufgrund neuer Untersuchungen.
Virchows Archiv 162, 114 (1900)
- BUTLER, H.:
The veins of the esophagus.
Thorax 6, 276 (1951)
- CARLSON, A.J., T.E. BOYD, J.F. PEARCY:
The innervation of the cardia and the lower end of the esophagus in mammals.
Am. J. Phys. 161, 14 (1922)
- CASELLA, R.R., A.L., Jr. BROWN, G.P. SAYRE, F.H., Jr. ELLIS:
Achalasia of the esophagus: pathologic and etiologic considerations.
Ann. Surg. 160, 474 (1964)
- CHIARI, H.:
Die Leichenveränderungen und die Leichenbeschau.
In: Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. II, 49
Wien und Leipzig, W. Braumüller 1917
- CHIARI, H., M. WANKE:
Oesophagus in DOERR/SEIFERT/UEHLINGER: Spezielle pathologische Anatomie, Bd. II/1, 23
Springer, Berlin 1971
- DEMEL, R.:
Die Gefäßversorgung des Oesophagus.
Arch. Klin. Chir. 128, 453 (1924)

- FISCHER, W.: Speiseröhre. Leichenveränderungen und Malazie in HENKE/LUBARSCH: Handbuch der Pathologie, Bd. IV/1, 83
Springer, Berlin (1926)
- FRANSEN, G., P. VALEMBOIS: The muscular coat of the esophagus proper in VANTRAPPEN/HELLEMANS: Diseases of the esophagus, Handbuch der Inneren Medizin, Bd. III/1, 4,
Springer, Berlin (1974)
- GOETSCH, E.: The structure of the mammalian oesophagus.
Am. J. Anat. 10, 1 (1910)
- HAMPERL, H.: Peptische Oesophagitis.
Verh. 27. Tgg. dtsh. path. Ges. 1938, 208
- INGELFINGER, F.J.: Esophageal motility.
Phys. Rev. 38, 533 (1958)
- ISMAIL-BEIGI, F., P.F. HORTON, Ch.E. POPE II: Histological consequences of gastroesophageal Reflux in man. Gastroenterology 58, 163 (1970)
- KÖBERLE, F.: Chagas' disease and Chagas' syndrome: the pathology of American trypanosomiasis. Advanc. Parasitol. 6, 63 (1968)
- LAIMER, E.: Beitrag zur Anatomie des Oesophagus.
Med. Jahrbücher 333, Wien (1883)
- LEESON, T.S., C.R. LEESON: Histology.
W.B. Saunders Co.
Philadelphia (1970)
- MANN, C.V., C.F. CODE, J.F. SCHLEGEL, F.M. ELLIS: Intrinsic mechanisms controlling the mammalian gastro-esophageal sphincter deprived of extrinsic nerve supply.
Thorax 23, 634 (1968)

- MERKEL, H.: Leichen- und Fäulniserscheinungen an menschlichen Leichen.
Ergeb. d. Path. 33 (1937)
- MÜLLER, G.: Funktionelle Anatomie des Oesophagus und seiner Übergänge.
In: Funktionsstörungen der Speiseröhre.
Berlin-Heidelberg-New York, Springer (1976)
- NAGEL, A.: Das Bindegewebsgerüst des menschlichen Oesophagus in seinen funktionellen Beziehungen zur glatten Muskulatur und den Blutgefäßen.
Gegenbauers morph. Jb. 81, 449 (1938)
- NEUBÜRGER, K.: Über flächenhafte peptisch-hämorrhagische Oesophagitis.
Frankf. Z. Path. 48, 105 (1935)
- PETERS, K.: Die Gastrooesophagomalazie im Sektionsmaterial.
Med. Diss. München (1940)
- RYWLIN, A.M., R. ORTEGA: Glycogenic acanthosis of the esophagus.
Arch. Path. 90, 439 (1970)
- SANDRITTER, W., C. THOMAS: Makropathologie.
Schattauer, Stuttgart (1971).
- SCHUMACHER, S.: Die Speiseröhre.
In: MÖLLENDORF, W.v.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. V/1, 301,
Springer, Berlin (1927)
- SEEFELD, U., et al.: Reflux und Sodbrennen.
Morphologische Aspekte.
Z. Gastroenterologie 12, 36 (1974)
- SHAPIRO, A.L., M. ROBILLARD: The esophageal arteries.
Ann. Surg. 131, 171 (1950)
- SMITH, B.: The neurological lesion in achalasia of the cardia.
Gut 11, 388 (1970)

- STELZNER, F., W. LIERSE: Der angiomuskuläre Dehnverschluß
der terminalen Speiseröhre.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 321,
35 (1968)
- SWIGART, L.L., et al.: The esophageal arteries.
Surg. Gyn. Obstet. 90, 234 (1950)
- WEINSTEIN, W.M., et al.: The normal human esophageal
mucosa: A histological reappraisal.
Gastroenterology 68, 40 (1975)
- WÜNDISCH, H., K. ELSTER: Morphologische Untersuchungen
zur Frage der Oesophagitis.
Z. Gastroenterologie 8, 153 (1970)

Lebenslauf

Am 21. Februar 1948 wurde ich als zweiter Sohn des Diplom Landwirts Friedrich Spitzer von Lilin und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Distel, in Nürnberg geboren.

Dort besuchte ich die Volksschule und das Willstätter-Gymnasium und legte 1968 das Abitur ab.

Anschließend diente ich 18 Monate als Sanitätsgefreiter in einem Artillerie-Bataillon.

Im SS 1970 war ich als stud.phil. an der Friedrich-Alexander Universität eingeschrieben, wechselte im WS 1970/71 an die Medizinische Fakultät über und legte im Juli 1976 das Staatsexamen ab.

Gegenwärtig bin ich als Medizinalassistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen angestellt.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990